Aus der Fachrichtung Pathologie
des Institutes für morphologische und funktionelle
Veterinär–Pathologie und dem Institut für Tierzucht
und Tierernährung der Freien Universität Berlin

Untersuchungen zur Beeinflussung der Skelettentwicklung durch Vitamin A bei Masthähnchen

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors
der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Andreas Schroeter

Tierarzt aus Celle

Berlin 1973

Journal-Nr. 826

Aus der Fachrichtung Pathologie
des Institutes für morphologische und funktionelle
Veterinär–Pathologie und dem Institut für Tierzucht
und Tierernährung der Freien Universität Berlin

Untersuchungen zur Beeinflussung der Skelettentwicklung durch Vitamin A bei Masthähnchen

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors
der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Andreas Schroeter

Tierarzt aus Celle

Berlin 1973

Journal-Nr. 826

Gedruckt mit Genehmigung des
Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Vorsitzender: Prof.Dr.H.-J.Sinell
Referent : Prof.Dr.K.Dämmrich
Korreferent : Prof.Dr.K.Bronsch

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der Promotion : 26.Juni 1973

Druck: Der Präsident der Freien Universität Berlin – Zentrale Universitätsdruckerei V aA 7, 1 Berlin 41

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
I.	EINLEITUNG	1
II.	SCHRIFTTUM	2
	Skelettentwicklung und Vitamin A	2
	1. Hypervitaminose A	2
	2. Avitaminose A	4
	3. Wirkung von Vitamin A auf die Skelettentwicklung beim Geflügel	6
III.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	8
	A. Material und Technik	8
	1. Versuchsanordnung	8
	2. Untersuchungstechnik	1o
	B. Untersuchungsergebnisse	11
	1. Gewichtsentwicklung der Hähnchen	11
	2. Längenwachstum der Röhrenknochen	13
	3. Distale Epiphysenfuge der Tibia	14
	4. Erweiterung des diaphysären Markraumes und Pneumatisation im Humerus	18
	a. 29 Tage alte Masthähnchen	18
	b. 5o Tage alte Masthähnchen	19
	5. Entwicklung der Röhrenknochencorticalis	25
	a. Humerus	25
	b. Femur	3o
	c. Tibia	33
	6. Entwicklung des Wirbelkanales	37
IV.	DISKUSSION	38
V.	ZUSAMMENFASSUNG	48
VI.	LITERATURVERZEICHNIS	5o

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543105_0022

I. EINLEITUNG

Die Skelettentwicklung wird von Wachstums- und Differenzierungsvorgängen geprägt, die synchron ablaufen. Bei Masthähnchen treten Skelettveränderungen auf, die darauf beruhen, daß die umfangsvermehrenden Wachstumsvorgänge schneller voranschreiten als die verfestigenden Differenzierungsvorgänge, so daß die Festigkeit des Skeletts nicht der Wachstumsentwicklung entspricht, und Deformitäten an den schwächer belasteten Knochen auftreten. Dabei werden als Wachstumsvorgänge chondrales Längenwachstum, Osteogenese und Mineralisation, als Differenzierungsvorgänge modellierender Umbau und Skelettreifung angesehen.

Aus Untersuchungen des Skeletts bei Avitaminose A und Hypervitaminose A ist bekannt, daß das Vitamin A die Wachstums- und Differenzierungsvorgänge beeinflußt. Entsprechende Untersuchungen über den Einfluß von Vitamin A, in Dosierungen die zwischen diesen beiden Extremen liegen, sind bisher bei Masthähnchen nicht durchgeführt worden. Daher ist in den vorliegenden Untersuchungen das Verhalten des Skeletts, insbesondere die modellierenden Abbauvorgänge, bei einem Zusatz von 300, 8000, 32000, 64000 und 128000 I.E. Vitamin A / kg Futter über einen Versuchszeitraum von 50 Tagen untersucht worden. Vergleichsweise sind in die Untersuchungen Vitamin A-frei aufgezogene Küken aufgenommen worden.

II. S C H R I F T T U M

SKELETTENTWICKLUNG UND VITAMIN A

Die Entwicklung des Skeletts wird von Wachstums- und Differenzierungsvorgängen bestimmt. Wachstumsvorgänge bestehen aus chondralem Wachstum, Osteogenese und Mineralisation. Dagegen werden modellierender Umbau und Skelettreifung als Differenzierungsvorgänge angesehen.

Das Vitamin A beeinflußt sowohl die Wachstums- als auch die Differenzierungsvorgänge, insbesondere das chondrale Wachstum und die Osteogenese, sowie den modellierenden Umbau. Dementsprechend finden sich sowohl bei der chronischen Hypervitaminose A als auch bei der chronischen Avitaminose A entsprechende charakteristische Skelettveränderungen.

1. Hypervitaminose A

Spontan auftretende Skelettveränderungen durch übermäßige Vitamin A-Gaben wurden beim Menschen und bei Katzen wiederholt beschrieben.
Bei Kleinkindern entstanden schmerzhafte Hyperostosenbildungen an den Diaphysen der Röhrenknochen und an den Schädelknochen, sowie Spontanfrakturen (BAIR, 1951; RINEBERG u. GROSS, 1951; CAFFEY, 1951; KNUDSON u. ROTHMAN, 1953; EHRENGUT, 1955).

Bei Katzen mit einer durch ausschließliche Leberfütterung verursachten Hypervitaminose A wurden im Wirbelsäulenbereich ankylosierende Osteophytenbildungen sowie das Vorkommen von Exostosen an den großen Gelenken beschrieben (SEAWRIGHT, ENGLISH u. GARTNER, 1968 u.197o; FRY, 1968; ENGLISH, 1969; BRUYERE, 1971; WILDING, 1971; VON SANDERSLEBEN, 1972).

Demgegenüber wurden experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Skeletts durch chronische Hypervitaminose A in zahlreichen Untersuchungen durchgeführt, und zwar an Mäusen (FELL u. MELLANBY, 195o; BARNICOT, 195o), Ratten (COLLAZO u. SANCHEZ RODRIGUEZ, 1933; STRAUSS, 1934; ROHDAHL, 195o; COHEN, MADDOCK u. WOLBACH, 1952 u.1955; BERDJIS, 1958/59; KOHGALI, 1966), Kaninchen (THOMAS, 196o), Nerzen (HELGEBOSTAD,1955), Katzen (SEAWRIGHT, ENGLISH, GARTNER, 1967; CLARK u. SEAWRIGHT, 197o; CLARK, 197o/71), Hunden (MADDOCK u. WOLBACH, 1949), Schweinen (WOLKE, NIELSEN, ROUSSEAU, EATON u. HELMBOLDT, 1968/69) und Kälbern (GREY, NIELSEN, ROUSSEAU, MC CALHOUN u. EATON, 1965; GALLINA, WOLKE, FRIER, EATON u. HELMBOLDT, 197o).

Die an den verschiedenen Tierarten erhobenen Befunde lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß am Epiphysenfugenknorpel die Reifung der Knorpelzellen und die Eröffnung der Knorpelzellsäulen beschleunigt abliefen, so daß bei diesen Tieren verschmälerte Epiphysenfugen

gefunden wurden. Die Spongiosa war weitmaschiger, und die Corticalis der Röhrenknochen war verschmälert.

Für den verringerten Bestand an Knochengewebe wurden zwei pathogenetische Prinzipien diskutiert, einmal eine Verminderung der Osteogenese mit herabgesetzten Osteoblastenzahlen, zweitens eine Verstärkung der modellierenden Abbauvorgänge über eine direkte Beeinflußung der Osteoklasten. Diese bauten in verstärktem Maße das Knochengewebe ab, so daß gelegentlich eine Fibroosteoklasie beschrieben wurde.

Die direkte Wirkung des Vitamin A auf chondrales Wachstum, Osteogenese und modellierenden Umbau wurde auch in der Gewebekultur (BARNICOT, 1950) nachgewiesen.

2. Avitaminose A

Die beim spontanen und experimentellen Mangel an Vitamin A auftretenden Skelettveränderungen bei Kindern und Jungtieren zeigten das gleiche pathogenetische Prinzip.

Das chondrale Wachstum war vermindert. In den Epiphysenfugen waren die Knorpelzellsäulen verkürzt und zellärmer. Die Eröffnung erfolgte verzögert, wobei die primäre Spongiosa verdichtet erschien. Das Hauptsymptom des Vitamin A-Mangels war aber die Verminderung des modellierenden osteoklastischen Knochengewebsabbaues. Besonders an den knöchernen Hüllen des Zentralnervensystems führte der

verminderte modellierende Knochengewebsabbau zu schweren neurologischen Ausfallserscheinungen. Bei Jungtieren erweiterten sich die Schädelhöhle, der Wirbelkanal und die Nervendurchlässe nicht ausreichend, so daß am wachsenden Gehirn und Rückenmark und an den Nerven Druckatrophien entstanden. Auf dieser Basis wurden Blindheit, Taubheit, Paresen und Paralysen beschrieben. Darüberhinaus bewirkte der Vitamin A-Mangel auch an anderen Skelettabschnitten eine Verminderung der modellierenden Abbauvorgänge, so daß beispielsweise in den Röhrenknochen der diaphysäre Markraum eng blieb, die Corticalis dick war, und der Umbau der Spongiosa zu funktionellen Strukturen verzögert war.

Über spontan auftretenden Vitamin A-Mangel wurde bei Kindern (BLACKFAN u. WOLBACH, 1933; COSTA u. DA GAMA, 1952), Fohlen (SANDSTEDT, OBEL, SJÖBERG u. KARLSSON, 1945), Kälbern (MOORE, 1939/4o; BLAKEMORE, OTTAWAY, SELLERS, EDEN u. MOORE, 1957) und Ferkeln (BENEDIXEN, 1944 u. 195o) berichtet.

Im Experiment wurden die dabei vorkommenden Veränderungen in gleicher Weise gefunden, und zwar bei Kälbern (DAVIS, KROOG u. WARNER, 197o), Hunden (MELLANBY, 1941, 1944 u. 195o), Ferkeln (BENEDIXEN, 195o), Nerzen (OBEL, 1967), Kaninchen (MILLEN u. WOOLAM, 1956; MILLEN u. DICKSON, 1957) und Ratten (WOLBACH u. BESSEY, 1941; LUDWIG, 1953; IRVING, 1956; BAVETTA, BERNICK u.ERSHOFF, 1958; FIRSCHEIN, 197o).

3. Wirkung von Vitamin A auf die Skelettentwicklung beim Geflügel

Untersuchungen über Skelettveränderungen wurden bei Hühner- und Entenküken durchgeführt, und zwar wurde die Hypervitaminose A bei Hühnerküken mit 5o.ooo bis 75.ooo I.E. Vitamin A täglich über vier Wochen (WOLBACH u. HEGSTED,1952) und mit täglich 66.ooo I.E. pro 1oog Körpergewicht über vier Wochen (BAKER, HOWELL u. THOMPSON, 1967) sowie bei Entenküken mit 1oo.ooo bis 6oo.ooo I.E. täglich über drei Wochen (WOLBACH u. HEGSTED, 1953) erzeugt. Bei niedrigerer Dosierung fanden RIGDON, RUDE und BIERI (1951) bei Entenküken, die täglich zwischen 25.ooo und 1oo.ooo I.E. über 5o Tage erhielten, noch keine Skelettveränderungen.

Bei der Hypervitaminose A zeigten die Hühner- und Entenküken verzögerte Gewichtszunahmen, die schließlich in einen Gewichtsabfall übergingen. Histologisch fand sich eine verschmälerte Epiphysenfuge, in die weite und tiefgehende Lakunen vom Markraum her eindrangen. Dabei war die Zahl der Chondro- und Osteoklasten vermehrt (WOLBACH u. HEGSTED s.o.). BAKER und Mitarbeiter (1967) fanden dagegen bei Hühnerküken ein verlangsamtes Wachstum und kürzere und grazilere Knochen. Die Epiphysenfugen waren verdickt und die eröffnenden Lakunen erweitert, aber an Zahl vermindert.

Die experimentellen Untersuchungen über die Beeinflussung des Skelettwachstums durch den Vitamin A-Mangel wurden

an Hühner- und Entenküken, erwachsenen Hühnern und jungen Wachteln durchgeführt, wobei der Vitamin A-Mangel durch Verfütterung Vitamin A-freier synthetischer Diäten erzeugt wurde.

WOLBACH und HEGSTED (1952) berichteten über Verlangsamung des Skelettwachstums durch verringertes enchondrales Wachstum bei Hühner- und Entenküken. Die Knorpelproliferationszone war unscharf abgesetzt, es wuchsen wenige Gefäße in die Knorpelzone ein, und die Spongiosa war dünner als normal; gleichzeitig hörte auch das periostale appositionelle Knochenwachstum auf.

Dagegen beschrieben HOWELL und THOMPSON sowohl bei 9 bis 15 Monate alten Hühnern (1967) und jungen Wachteln (197o) eine verstärkte periostale Neubildung von Knochengewebe, so daß die Knochen an Umfang zunahmen.

Entsprechend den unterschiedlichen Befunden am Skelett wurde die Pathogenese der neurologischen Symptome durch Druckatrophie des Zentralnervensystems verschieden erklärt. WOLBACH hielt die Einengung für eine Folge des herabgesetzten modellierenden Abbaus an den knöchernen Hüllen. HOWELL und THOMPSON sahen als Ursache der Einengung eine verstärkte Neubildung von Knochengewebe an.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. MATERIAL UND TECHNIK

1. Versuchsanordnung

Die Untersuchungen wurden an 36o Masthähnchen (Nicols-Lohmann) durchgeführt. Die Tiere kamen als Eintags-küken in den Versuch.

Die in der Batterie (Luftfeuchtigkeit 6o %, Beleuchtung 7o Lux/qm, Temperatur kontinuierlich von 32° C in der ersten Woche bis auf 18° C in der 7. Woche absinkend) gehaltene Gruppe 1 erhielt eine synthetische Diät (24,9 % Rohprotein, 335o kcal umsetzbare Energie/kg Futtermischung), die mit Ausnahme von fehlendem Vitamin A an übrigen Nährstoffen vollwertig war. Die Gruppen 2 bis 6, die unter gleichen Bedingungen in Bodenhaltung aufgezogen wurden, erhielten ein Geflügelmastalleinfutter (Rohprotein 24 %, Rohfett 4,9 %, Rohfaser 3,7 %, produktive Energie 2119,9 kcal/kg Futtermischung). Diesem waren in Gruppe 2 = 3oo, in Gruppe 3 = 8.ooo, in Gruppe 4 = 32.ooo, in Gruppe 5 = 64.ooo und in Gruppe 6 = 128.ooo I.E. Vitamin A/kg zugemischt.

In den Gruppen 2 bis 6 nahmen die Einzeltiere bis zur Tötung folgende Gesamtmengen an Vitamin A auf :

Tab. 1 : Gesamtaufnahme an I.E. Vitamin A innerhalb des Versuchszeitraumes bei den Einzeltieren der Gruppen 2 bis 6.
(Berechnet nach dem Futterverzehr)

Gruppe	22. Tag	29. Tag	5o. Tag
		I.E. Vitamin A	
2	236	341	895
3	5824	9o88	24128
4	231o4	35456	951o4
5	44544	68928	189376
6	81o24	128128	359424

2. Untersuchungstechnik

Aus den einzelnen Gruppen wurden jeweils 2o Tiere am 22., 29. und 5o. Tag zur Untersuchung geschlachtet.

Unmittelbar nach der Tötung wurden von jedem Hähnchen Humerus, Femur und Tibia entnommen. Von den Knochen wurden Röntgenstrukturaufnahmen angefertigt. Anschließend wurden Humerus und Femur in der Diaphysenmitte halbiert und nach Fixation in 7o %igem Alkohol in Methylmethacrylat (Boellaard u. Hirsch) eingebettet. Nach der Polymerisation wurde eine o,1 mm dicke Scheibe vom Anschnitt abgetrennt und kontaktmikroradiographisch auf die Struktur hin untersucht. Von der Tibia wurde ein Längsschnitt der distalen Hälfte in Formalin fixiert, elektrolytisch entkalkt und in Paraffin eingebettet. Die Paraffinschnitte wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt und der PAS-Reaktion unterzogen. Außerdem wurde von einer 2mm starken Scheibe eines Querschnittes durch den 5. Thorakalwirbel eine Röntgenstrukturaufnahme angefertigt.

B. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

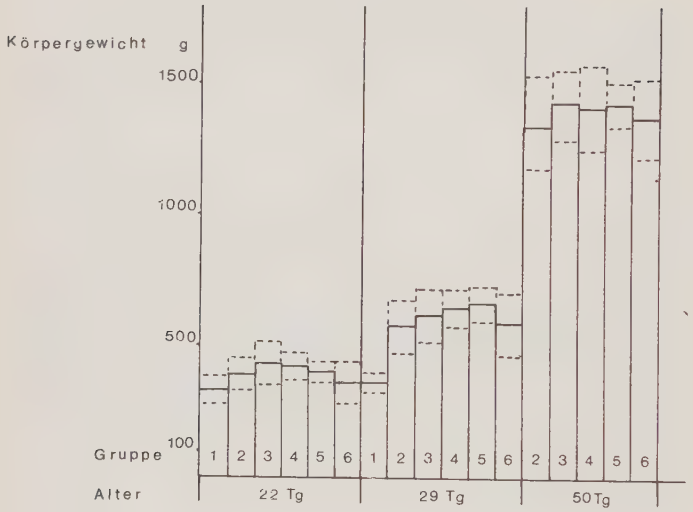
1. Gewichtsentwicklung der Hähnchen

Die Körpergewichtsentwicklung ist aus der Tabelle 2 ersichtlich.

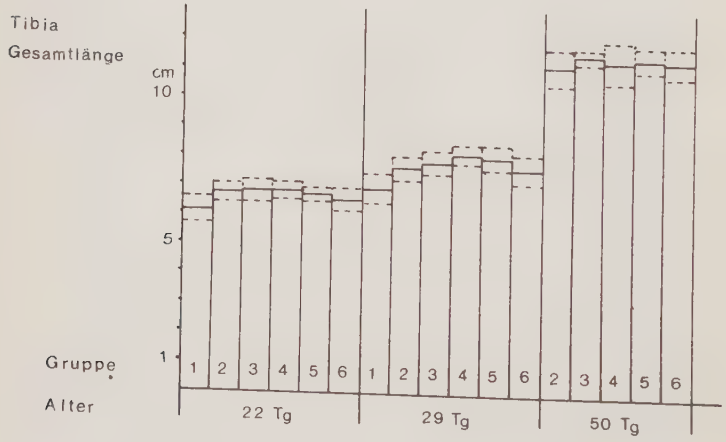
Gruppe 1 : Die Tiere dieser Gruppe blieben deutlich im Wachstum zurück und Verendeten bis zum 29. Tag.

Gruppe 2 bis 6 : Die Gewichtsunterschiede zwischen den Gruppen waren gegeneinander nicht abzusichern. Es fiel aber auf, daß sich die Tiere der Gruppe 5 einheitlicher entwickelten als die Hähnchen der anderen Gruppen.

Tab. 2 : Körpergewichtsentwicklung



Tab. 3 : Längenwachstum der Tibia



2. Längenwachstum der Röhrenknochen

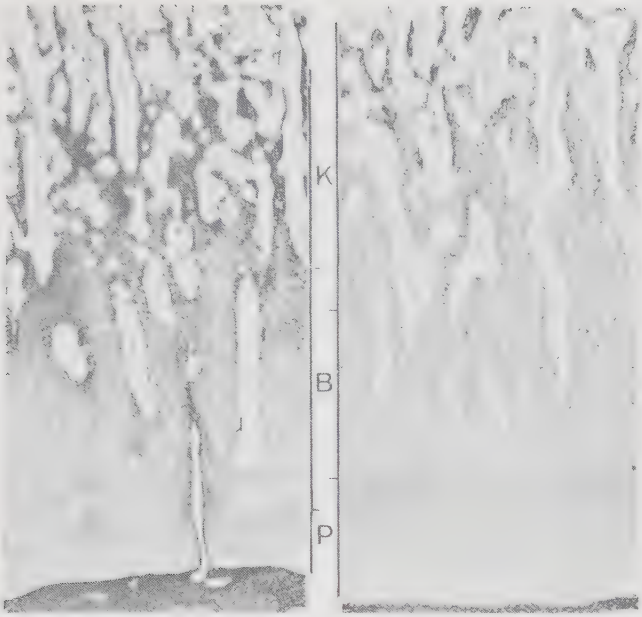
Am22., 29. und 5o. Tag wurden in den einzelnen Gruppen die Gesamtlängen von Humerus, Femur und Tibia bestimmt.

Dabei wurde festgestellt, daß das Längenwachstum dieser Knochen in gleicher Weise erfolgte. Somit war die Darstellung der Gesamtlänge der Tibia als repräsentativer Wert für das Ausmaß des Längen= wachstums ausreichend (Tab. 3).

Daraus ergab sich, daß die bis zum 29. Tag Vitamin A-frei aufgezogenen Küken (Gruppe 1) im Wachstum etwas zurückblieben. Andererseits zeigte sich, daß die Gesamtlänge der Knochen durch die unterschied= lichen Vitamin A-Gaben in den Gruppen 2 bis 6 nicht beeinflußt wurde.

3. Distale Epiphysenfuge der Tibia

Gruppe 1 : In der Epiphysenfuge war die Proliferations=zone mit dichter gelagerten Knorpelzellen wellen=förmig von der Zone des reifenden und geblähten Knor=pels abgesetzt. Die Dicke der Proliferarionszone be=trug am 29. Tag im Durchschnitt 330 µm (± 70). Die Knorpelzellen verdämmerten unter Pyknose der Zell=kerne, dabei wurden die Knorpelzellhöhlen weniger er=weitert, so daß die Grundsubstanzstreifen zwischen ihnen verbreitert erschienen. Die Zone des reifenden und geblähten Knorpels war am 29. Tag durchschnittlich 2030 µm (± 380) dick und wurde in unregelmäßigen Ab=ständen durch wenige Lakunen (3 auf 2000 µm Eröffnungs=linie) eröffnet, die nicht tief in den Blasenknorpel hineinreichten. Die stehenbleibenden Knorpelzungen waren unregelmäßig gestaltet und kurz. Knochengewebe wurde in schmalen Säumen bereits in den in die Epi=physenfuge eindringenden Lakunen angeschichtet. Die in den Epiphysenfugenknorpel eindringenden Marksspros=sen zeigten zahlreiche Chondroklasten. (Abb. 1)



Avitaminose A Gruppe 2 bis 6

Abb.1 : Distale Epiphysenfuge der Tibia bei einem 29 Tage alten Vitamin A-frei aufgezogenen Küken : verschmälerte Proliferationszone(P) und verzögerte Eröffnung des Blasenknorpels (B) mit kurzen Knorpelfortsätzen (K).
(25-fache Vergrößerung, PAS-Reaktion)

Gruppe 2 bis 6 : In der Epiphysenfuge war die Proli=ferationszone in gerader Linie vom Blasenknorpel ab=gesetzt. Ihre Breite betrug durchschnittlich am 29. Tag 48o m (±7o), beziehungsweise am 5o. Tag 4oo m (± 6o). In dieser Zone lagen die längsovalen, einkernigen Knorpelzellen fast ohne intracolumnare Grundsubstanz dicht gepackt übereinander. Auf gleicher Höhe begannen sich die Zellen der Proliferationszone abzurunden. Kern und Zelle nahmen an Umfang zu und waren von einer dünnen Kapsel von Grundsubstanz um=geben, deren Gehalt an Mucopolysacchariden zum Mark=raum hin zunahm. Im Blasenknorpel verdämmerten die Knorpelzellen in Richtung der Eröffnungszone, wobei sie etwa in der Mitte dieser Zone stärker gebläht erschienen. Die Dicke des Blasenknorpels betrug am 29. Tag durchschnittlich 162o m (±27o) und am 5o. Tag durchschnittlich 98o m (±2oo). Der Bla=senknorpel wurde durch zahlreiche Lakunen (29.Tag: 6 bis 7 und 5o.Tag : 9 auf 2ooo m Eröffnungslinie) eröffnet, die unter lebhafter Chondroklasie tief und in regelmäßigen Abständen in den Blasenknorpel eindrangen. Es blieben zahlreiche lange und schmale Knorpelzungen stehen, an die erst in einigem Abstand von der Eröffnungslinie Knochengewebe angelagert wurde (Abb. 1).

Zusammenfassend ergab sich, daß unter dem Vitamin A-Mangel die Knorpelzellproliferation ebenso wie die Eröffnung der Epiphysenfuge verzögert erfolgte.

Demgegenüber war bei den Gruppen 2 bis 6 keine Beeinflussung des Knorpelwachstums und der Eröffnung der Epiphysenfuge durch die unterschiedlichen Vitamin A-Gaben im Futter festzustellen.

4. Erweiterung des diaphysären Markraumes und Pneumatisation im Humerus

Modellierende Abbauvorgänge, erkennbar an der Ausbildung der Spongiosa, treten bei Hühnerküken besonders deutlich am Humerus hervor. Zu einer Rückbildung der Spongiosa führt nicht nur die Entwicklung des diaphysären Markraumes, sondern in der proximalen Metaphyse auch die vom Foramen pneumaticum einsetzende Pneumatisation des Humerus.

Daher wurden die Röntgenstrukturaufnahmen von den Humeri aller Hähnchen im Alter von 29 und 5o Tagen auf das Ausmaß der modellierenden Abbauvorgänge, das heißt Erweiterung des diaphysären Markraumes und Pneumatisation, untersucht. Dabei ergaben sich unterschiedliche Entwicklungsstufen, die im Folgenden dargestellt werden.

a. 29 Tage alte Masthähnchen

Typ A : Der diaphysäre Markraum war nur angedeutet erkennbar und ging kontinuierlich in die feinbalkige, dichte Spongiosa über, die sich zu einem schmalen, gut abgesetzten Streifen parallel zur Epiphysenfuge verdichtete. Die diaphysäre Corticalis war breit und zeigte an der Innenseite eine Doppelkonturierung durch parallel verlaufende Bälkchen. Eine Pneumatisation war nicht erkennbar. (Abb. 2, A)

Typ B : Der zentrale, diaphysäre Markraum war sehr klein. Die angrenzende Spongiosa bestand aus einem weitmaschigen Geflecht gröberer Spongiosabälkchen, die kontinuierlich in die dichte metaphysäre Spongiosa übergingen. Die vom Foramen pneumaticum ausgehende Pneumatisation war als enger Kanal erkennbar. (Abb. 2, B)

Typ C : Es bestand ein kleiner, deutlich abgesetzter diaphysärer Markraum. Die angrenzende Spongiosa war grobbalkiger und verdichtete sich kontinuierlich bis zur Epiphysenfuge. Darüberhinaus war in unterschiedlichen Graden ein herdförmiger Abbau der metaphysären Spongiosa durch die vom Foramen pneumaticum ausgehende Pneumatisation erkennbar. In Fällen mit fortgeschrittener Pneumatisation erreichte die Lufthöhle mit einem spitz ausgezogenen Ausläufer den zentralen Markraum. (Abb. 2, C)

b. 50 Tage alte Masthähnchen

Typ I : Es fand sich ein kleiner, zentraler diaphysärer Markraum. Das daran anschließende lockere Geflecht von gröberen Spongiosabälkchen ging kontinuierlich in eine dichtere metaphysäre Spongiosa über. Ein vom Foramen pneumaticum ausgehender schmaler Kanal zeigte den Beginn der Pneumatisation an. (Abb. 3, I)

Typ II : Es bestand ein weiter, zentraler Markraum, der mit der Lufthöhle vereinigt war. Der gemeinsame Markraum erstreckte sich bis in die proximale Metaphyse und schob sich mit deutlich begrenzten Buchten in die dichte metaphysäre Spongiosa vor. Im metaphysären Bereich wurde der Markraum von groben Trajektorien durchzogen. Die diaphysäre Corticalis trug an der Innenseite eine grobbalkige, wandständige Spongiosa. (Abb. 3, II)

Typ III : Der zentrale Markraum war mit der Lufthöhle vereinigt und noch stärker als bei Typ II erweitert, auf Kosten der metaphysären Spongiosa, gegen die er mit tiefen Buchten vordrang. Der metaphysäre Bereich des Markraums wurde von wenigen, groben Trajektorien durchzogen, und die wandständige Spongiosa war sehr stark zurückgebildet. (Abb.3,III)

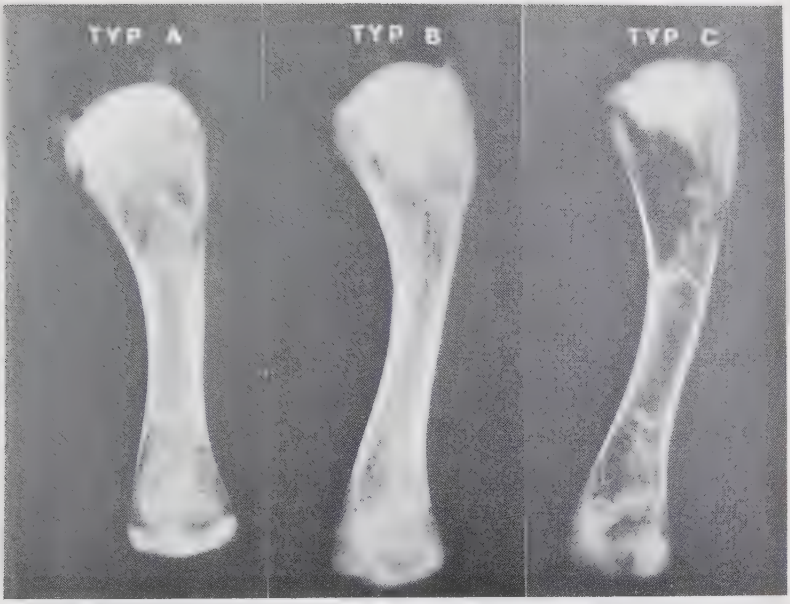


Abb. 2 : Entwicklung des Markraumes und der Luft= höhle im Humerus bei 29 Tage alten Mast= hähnchen. (Röntgenstrukturaufnahmen)

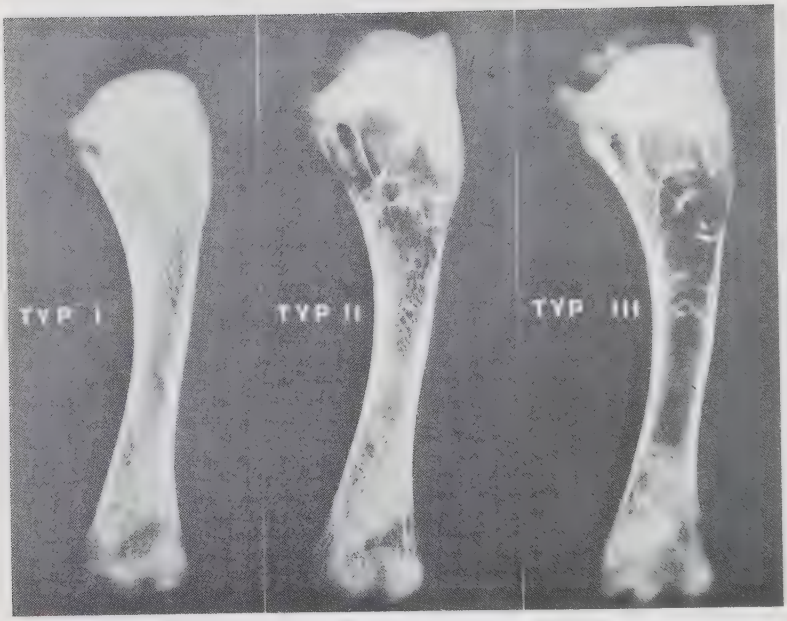


Abb. 3 : Entwicklung des Markraumes und der luft= höhle im Humerus bei 5o Tage alten Mast= hähnchen. (Röntgenstrukturaufnahmen)

Das Vorkommen der verschiedenen Strukturtypen bei den einzelnen Fütterungsgruppen ist in Tabelle 4 dargestellt und ergibt folgende Befunde :

Tab. 4 : Verteilung der Strukturtypen auf die Fütterungsgruppen

Alter	Typ	Gruppe 1	2	3	4	5	6
		-	3oo	8ooo	32ooo	64ooo	128ooo I.E. Vit.A
29 Tage	A	8					
	B		18	16	13	8	5
	C		2	4	7	12	15
5o Tage	I		13	5	6	2	1
	II		3	1o	9	8	6
	III		4	5	5	1o	13

Sowohl bei 29 als auch bei 5o Tage alten Masthähnchen war eine Beziehung zwischen Dosis an verabfolgtem Vitamin A und Ausmaß des Spongiosaabbaus am Humerus erkennbar. Einheitlich verhielt sich nur die Gruppe 1 mit dem geringsten Spongiosaabbau. In allen anderen Gruppen war kein einheitliches Verhalten feststellbar, da in der Ausprägung der modellierenden Abbauvorgänge

Unterschiede zwischen den einzelnen Tieren einer Versuchsgruppe bestanden. Die Mehrzahl der Hähnchen ließ aber ein der zugefütterten Vitamin A-Menge entsprechendes Verhalten erkennen, und zwar in der Weise, daß mit zunehmenden Vitamin A-Gaben sowohl die Entwicklung des zentralen Markraumes als auch der Pneumatisation schneller vor sich gingen.

Bei den 29 Tage alten Küken zeigte die Mehrzahl der Tiere in den Gruppen 2 (300 I.E./kg Futter), 3 (8.000 I.E./kg Futter) und 4 (32.000 I.E./kg Futter) nur einen kleinen diaphysären Markraum und Ansätze zur Pneumatisation. In den Gruppen 5 (64.000I.E./kg Futter) und 6 (128.000 I.E./kg Futter) überwog die Zahl der Küken mit großem diaphysären Markraum und fortgeschrittener Pneumatisation.

Bei den 50 Tage alten Masthähnchen lag entsprechendes Verhalten der Humerusspongiosa vor. In der Gruppe 2 überwogen die Tiere, bei denen im Humerus nur ein kleiner Markraum und erste Ansätze zur Pneumatisation erkennbar waren. In den Gruppen 3 bis 6 waren Lufthöhle und diaphysärer Markraum vereinigt, nur war bei den Gruppen 3 und 4 der von der metaphysären Spongiosa eingenommene Raum größer als bei den Gruppen 5 und 6.

. Entwicklung der Röhrenknochencorticalis

as Verhalten der Röhrenknochencorticalis wurde an ikroradiogrammen der diaphysären Corticalis von Hu= erus und Femur sowie Längsschnitten durch die Cor= icalis der Tibia untersucht.

. Humerus

n der Struktur der Humeruscorticalis waren bei den ruppen 1 bis 6 drei unterschiedliche Strukturtypen eststellbar. (Tab. 5)

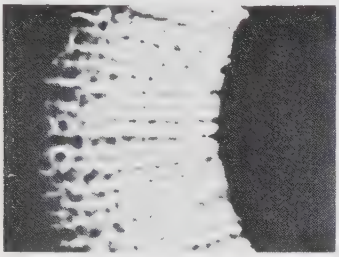
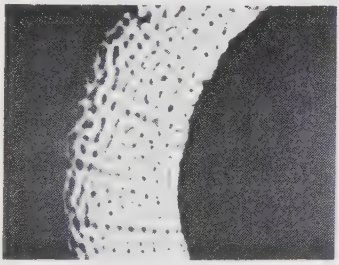
er Typ I zeichnete sich durch vorwiegend radiäre Struk= ur in der kraniolateral gerichteten Wachstumszone aus. ie Radiärlamellen liefen jedoch nicht vom Markraum bis um Periost durch, sondern waren oft unterbrochen und urch kurze Tangentiallamellen querverbunden. Subperi= stal wurden zahlreiche Radiärlamellen gebildet. Diese amellenneubildungen waren nur im kraniolateralen Teil es Humerusquerschnittes festzustellen, kaudomedial war ie periostale Lamellenbildung weniger ausgeprägt, und ie Corticalis besaß tangentiale Struktur.

eim Typ II hatte die Wachstumszone tangentiale Struk= ur. Die dominierenden Tangentiallamellen standen unter= inander durch kurze, radiäre Lamellen in Verbindung. ubperiostal wurden feine, tangential angeordnete Lamel= en in größerer Anzahl nur im Bereich der kraniolatera= en Wachstumszone gebildet. Kaudomedial war die Lamel= enbildung herabgesetzt und die Struktur der Corticalis ichter.

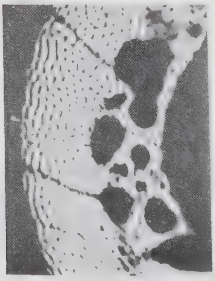
Der Typ III nahm eine Sonderstellung ein, da er nur bei den Tieren der Gruppe 1 vorkommt. Die Struktur der Corticalis war im Allgemeinen der der Typen 1 und 2 angenähert, wobei auffiel, daß die subperiostale Lamellenbildung auch in der kraniolateralen Wachstumszone stark reduziert war. Die Besonderheit dieses Strukturtyps bestand darin, daß sich an der Innenseite der Corticalis ein dünnbalkiges, fragmentarisches Bälkchengeflecht befand. Diese Bälkchenzone war im Allgemeinen so breit wie die Corticalis und war gegenüber dem zentralen primären Markraum durch eine zirkulär verlaufende Lamelle abgegrenzt.

Aus diesen Befunden ergab sich, daß die Struktur der Corticalis von Wachstumsvorgängen bestimmt wurde, wobei vom 22. bis zum 5o. Tag ein Strukturwandel vom radiären zum tangentialen Typ mit individuellen Unterschieden erkennbar war, der nicht von den unterschiedlichen Mengen des zugeführten Vitamin A beeinflußt wurde. In der Vitamin A-frei aufgezogenen Gruppe war kennzeichnend, daß die älteren, den Markraum umschließenden Corticalisabschnitte nicht vollständig durch den exzentrisch gerichteten modellierenden Knochengewebsabbau abgebaut wurden.

Tab. 5 : Strukturtypen der Humeruscorticalis

Typ	Tg	Gruppe 1	2	3	4	5	6
I 	22	11	15	13	11	13	
	29	5	[illegible]	1o	-	4	
	5o		[illegible]	4	2	2	
II 	22	9	5	7	9	7	
	29	15	9	1o	15	16	
	5o	2o	12	15	18	18	
III	22	38					
	29	8					
	5o						
Diaphysenquerschnittsfläche in mm^2	5o	±	33 4	35 5	34 4	35 4	34 5
% Corticalisanteil an der Diaphysenquerschnittsfläche	5o	±	54 6	55 5	55 6	51 6	54 8

Tab. 6 Abbauzonen in der Humeruscorticalis bei 5o Tage alten Hähnchen

Typ	Gruppe I.E.Vit.A/kgFut.	2 3oo	3 8ooo	4 32ooo	5 64ooo	6 128ooo
		Anzahl der Tiere pro Gruppe =2o				
A		6	4	3	3	
B		7	8	9	11	9
C		7	8	8	6	11
% Anteil der Umbauzone zur Corticalis	±	18 8	16 9	21 11	24 13	22 14

Weiterhin wurde am Humerus der 5o Tage alten Masthähnchen Art und Umfang des exzentrisch gerichteten modellierenden Abbaues untersucht. (Tab. 6) Besonders im Bereich des stärker wachsenden, kraniolateralen Abschnittes war zu beobachten, daß marknahe Havers'sche Räume sehr stark erweitert wurden (Typ B), beziehungsweise durch den Abbau sogar zu einer wandständigen Spongiosa (Typ C) umgestaltet wurden. Darüberhinaus wurde die Ausdehnung dieser Abbauzonen in der Corticalis bestimmt. Diese Abbauvorgänge wurden bei den Gruppen 2 bis 6 in der aus Tabelle 6 ersichtlichen Verteilung festgestellt.

Aus der Tabelle war zu entnehmen, daß bei der Mehrzahl der Hähnchen mit steigender Dosierung von Vitamin A die Abbauvorgänge an der Innenseite der Corticalis zunahmen. Weiterhin war die Tendenz zur Vergrößerung der Umbauzonen erkennbar, die sich aber in Folge der großen individuellen Unterschiede nicht absichern ließ.

b. Femur

Der Querschnitt der Femurcorticalis zeigte bei den 22, 29 und 5o Tage alten Hähnchen der Gruppen 1 bis 6 fünf verschiedene Strukturtypen. (Tab. 7)

Beim Typ I überwogen in der kraniolateralen Wachstumszone der Corticalis die vom Markraum bis zum Periost durchgehenden Radiärlamellen, die nur durch wenige und dünne Tangentiallamellen querverbunden waren. Zwischen Bündeln aus 4 bis 5 dieser Radiärlamellen traten einzelne Radiärlamellen auf, zwischen denen die Tangentiallamellen stärker ausgebildet waren. Subperiostal wurden die Radiärlamellen durch Apposition von Knochengewebe verlängert.

Beim Typ II war die radiäre Lamellenanordnung noch erkennbar, die durchgehenden Radiärlamellen waren gegen ber Typ I an Zahl vermindert. Daneben bestanden aber noch kürzere, radiäre Lamellenstücke, die nicht die gesamte Corticalisdicke durchzogen. Die Querverbindungen waren durch breitere, tangentiale Lamellenstücke stärker ausgebildet.

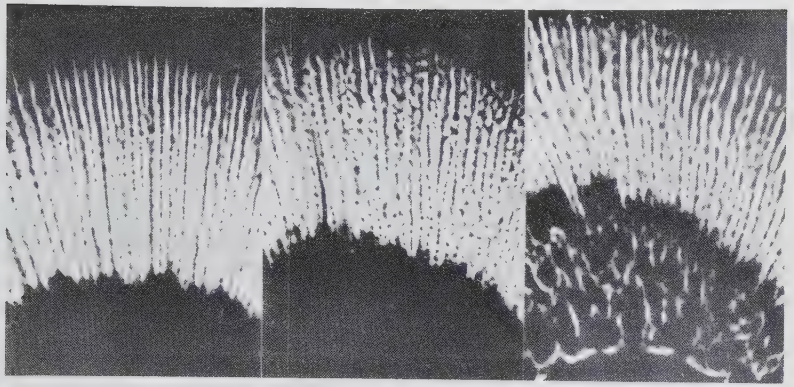
Der Typ III erschien am weitestgehenden konsolidiert, da durch gleichmäßige Entwicklung von Radiär- und Tangentiallamellen eine dichte Corticalisstruktur mit rundlichen, geschlossenen Havers'schen Räumen entstanden war.

Beim Typ IV trat an der Innenseite der Corticalis, die in ihrer Struktur den Typen I oder II entsprach, ein fragmentarisches Bälkchengerüst auf, das sich mit einer dünnen, durchgehenden Knochenlamelle zum engen diaphysären Markraum abgrenzte. Gelegentlich war zu beobachten, daß zwischen der Corticalis und dem inneren Bälkchennetz der Zusammenhang abschnitts= weise durch ausgedehnte Resorptionslakunen verloren = gegangen war.

Beim kallösen Typ traten Verbiegungen des Femurschaf= tes auf, dabei wurde die Corticalis von einer periostal neugebildeten Bälkchenlage bedeckt, deren Lamellen entsprechend der Biegungsrichtung angeordnet waren und sich deutlich von der ursprünglichen Corticalis abhoben.

Aus dem Vorkommen der einzelnen Strukturtypen war zu erkennen, daß nach dem 29. Tag ein altersabhängiger Strukturwandel eintrat. Dabei dominierte bei den 5o Tage alten Hähnchen der Strukturtyp II und einige Tiere wiesen bereits den Typ III auf. Der Typ IV trat nur bei den Vitamin A-frei ernährten Hähnchen auf. In unterschiedlicher Anzahl wurden in allen Gruppen Verbiegungen des Femurs mit reaktiver Lamellenneu= bildung im Periost beobachtet. Strukturwandel und Deformationen ließen keine Beziehung zu den unter= schiedlichen Vitamin A-Beimischungen im Futter erkennen.

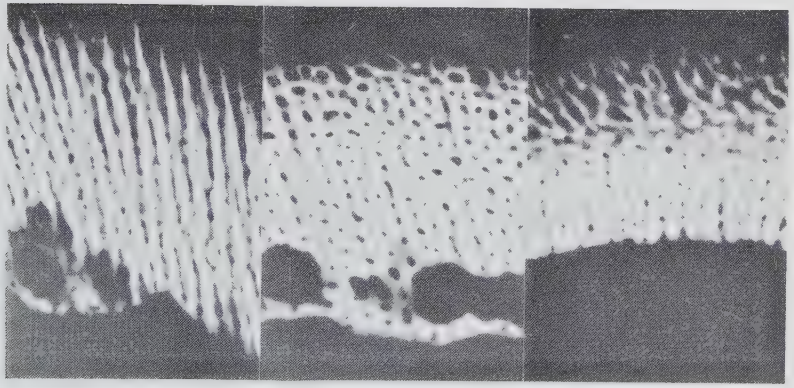
Tab. 7 : Strukturtypen der Femurcorticalis



Typ I
22 Tg

Typ II
22 Tg

Typ IV
22 Tg



Typ I
5o Tg

Typ III
5o Tg

Kallöser Typ
5o Tg

Gruppe	Vit.A in I.E./ kg	Alter	Strukturtyp I	II	III	IV	Kallös
1	-	22				38	
		29				8	
		5o					
2	3oo	22	2	14			2
		29	4	5			1o
		5o	1	1o	2		5
3	8ooo	22	2	12			2
		29	6	7			6
		5o		17			3
4	32ooo	22	1	12			6
		29	5	6			9
		5o	1	16	3		
5	64ooo	22		11			8
		29	6	7			7
		5o	1	14			3
6	128ooo	22	1	9			9
		29	4	9			7
		5o	1	11			5

c. Tibia

Auf dem Längsschnitt durch die distale Hälfte der Tibia wurde der exzentrisch gerichtete modellierende Abbau an der diaphysären Corticalis untersucht. Dabei wurde als diaphysäre Corticalis der Abschnitt angesehen, an dem periostal neue Lamellen gebildet wurden.

Übereinstimmend wurde bei den Gruppen 1 bis 6 eine geschlossene Corticalis mit schmalen, spaltförmigen Havers'schen Räumen festgestellt. Die Corticalis wurde von einem Periost mit zellreichem Kambium überlagert, in dem neue Lamellen gebildet wurden. Unterschiede bestanden lediglich an der Innenseite der Corticalis, die an den Markraum grenzte.(Abb.4)

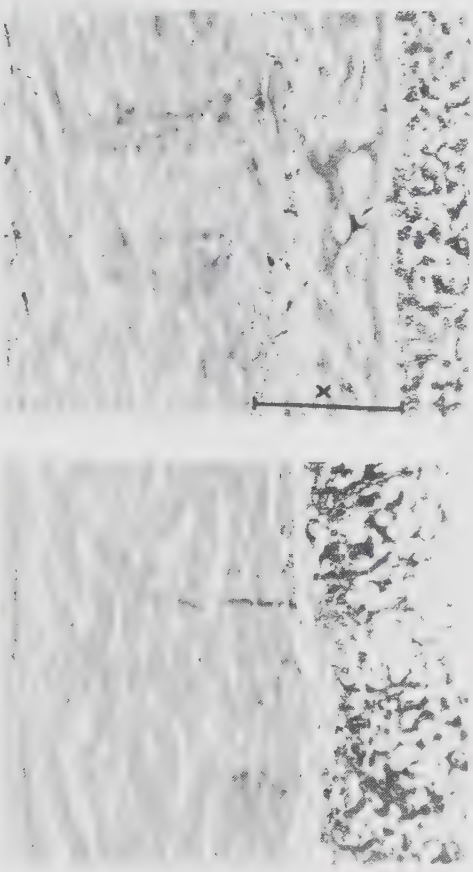
Bei der Gruppe 1 fand sich ein breiter Mantel lockeren endostalen Fasregewebes zwischen Markraum und Corticalis, in dem sich ein lockeres Gitter aus Knochenbälkchen befand. Die Knochenbälkchen waren Fragmente arrodierter Lamellen der Corticalis, die durch angeschichtetes Knochengewebe wieder geglättet waren. Zum diaphysären Markraum hin fand sich häufig eine durchbrochene, begrenzende Knochenlamelle. Sowohl an einigen Lamellenfragmenten als auch an der Innenseite der Corticalis traten einzelne Osteoklasten auf. (Abb. 5)

Dagegen war bei den Gruppen 2 bis 6 an der Innenseite der Corticalis lediglich ein schmales Endost angelgt, das abschnittsweise eine geringgradige, faserige Verbreiterung zeigte. Die Anzahl der Osteoklasten wurde in einem ein mm langen Abschnitt an der Innenseite der Corticalis bei 5o Tage alten Hähnchen bestimmt. Es ergaben sich für die einzelnen Gruppen folgende Werte :

Gruppe 2 : 6 ± 3; Gruppe 3 : 8 ± 2; Gruppe 4 : 1o ± 3; Gruppe 5 : 11 ± 2 und Gruppe 6 : 12 ± 3.

Dabei fiel auf, daß die Anzahl der Osteoklasten bei der Gruppe 2 (5o Tage) deutlich niedriger war als bei den Gruppen 3 bis 6.

Avitaminose A



Gruppe 2 bis 6

Abb. 4 : Diaphysäre Corticalis der Tibia bei einem Vitamin A-frei aufgezogenen Masthähnchen im Längsschnitt :
der Markraum wird von einem Mantel unvollständig abgebauter Lamellen (x) der Corticalis umgeben.(4o-fache Vergr.,Hämalaun-Eos.)

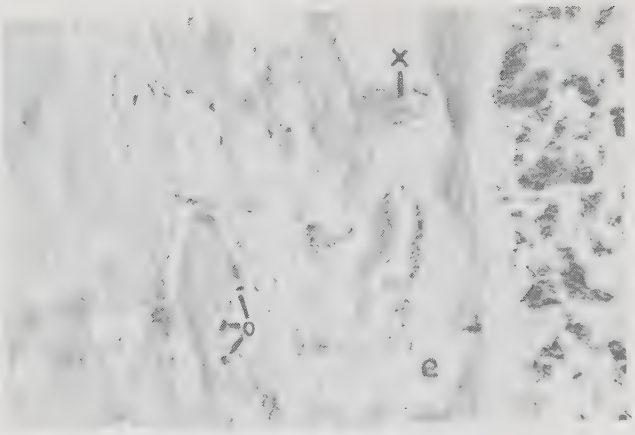


Abb. 5 : Innenseite der Corticalis der Tibia im Längsschnitt bei einem Vitamin A-frei aufgezogenen 29 Tage alten Hähnchen : Glättung der unvollständig abgebauten Lamellenfragmente der Corticalis durch Anschichtung von Knochengewebe (x) , exzentrischer Abbau der Corticalis durch Osteoklasten (o), faserige Verbreiterung des Endostes (e).
(1oo-fache Vergrößerung,Hämalaun-Eosin)

6. Entwicklung des Wirbelkanales

Die Erweiterung des Wirbelkanales wurde an Röntgenstrukturaufnahmen des 5. Thorakalwirbels untersucht durch Messung des Vertikaldurchmessers. Die Ergebnisse waren folgende :

Tab. 8 : Vertikaldurchmesser des Wirbelkanales im 5. Brustwirbel (in mm)

Alter	Gruppe					
	1	2	3	4	5	6
22	2,5	3,1	3,2	3,3	3,3	3,2
	±o,2	o,5	o,4	o,3	o,2	o,2
29	2,6	3,4	3,3	3,o	3,6	3,2
	±o,3	o,3	o,3	o,3	o,2	o,2
5o		3,o	3,7	3,6	3,8	3,8
	±	o,5	o,2	o,3	o,3	o,2

Mit zunehmendem Alter vergrößerte sich der Höhendurchmesser des Wirbelkanales bei den Gruppen 2 bis 6 unabhängig von der Vitamin A-Zufuhr. Auffallend ist die geringere Weite des Wirbelkanales der Vitamin A-frei aufgezogenen Hähnchen der Gruppe 1.

IV. D I S K U S S I O N

In unterschiedlicher Häufigkeit treten bei optimal ernährten Masthähnchen Skelettveränderungen auf, Untersuchungen von RODENHOFF und DÄMMRICH (197o) zeigen, daß diese Skelettveränderungenauf einer genetisch bedingten Entwicklungsstörung beruhen. Ursache der mangelhaften Festigkeit des Skeletts ist ein Mißverhältnis zwischen Wachstums- und Differenzierungsvorgängen. Symptom dieser Entwicklungsstörung ist das sogenannte Beinschwächesyndrom mit Biegungen der distalen Tibia, Abgleiten der Achillessehne und laterale Abwinkelung des Ständers.

Das Skelettwachstum geht mit Umbauvorgängen einher, die im Skelett zu tragfähigeren Strukturen führen. Diese Umbauvorgänge werden dem Differenzierungsbegriff zugeordnet und umfassen beispielsweise den Strukturwandel der Röhrenknochencorticalis vom wachstumsbetonten radiären Typ zum festeren tangentialen Typ. Darüberhinaus sind auch die modellierenden Abbauvorgänge der Differenzierung zuzurechnen, die durch exzentrisch gerichteten Abbau der Corticalis den Markraum erweitern und die Spongiosa unter Reduktion zu betont funktioneller Anordnung ausrichten. Dazu gehört beim Huhn auch die Pneumatisation des Humerus.

Aus den bisherigen Untersuchungen ist bekannt, daß beim Broiler die Umwandlung der wachstumsbetonten in tragfähigere Strukturen hinter den umfangsvermehrenden

Wachstumsvorgängen zurückbleibt.

In den vorliegenden Untersuchungen sollte die Frage überprüft werden, ob bei dem schnellen Wachstum des Broilerskeletts unter Umständen verstärkte modellierende Abbauvorgänge zur mangelhaften Festigkeit des skeletts beitragen. Dabei wurde davon ausgegangen, daß der Umfang der modellierenden Abbauvorgänge vom Funktionszustand der Epithelkörperchen und des C-Zellsystems bestimmt wird, und daß darüberhinaus eine deutliche Beeinflussung durch Vitamin A bekannt ist. Mangel an Vitamin A hemmt den modellierenden Knochengewebsabbau und eine Hypervitaminose A beschleunigt ihn (WOLBACH, 1952/53).
Daher war die Frage zu überprüfen, ob durch unterschiedliche Vitamin A-Zusätze im Futter die modellierenden Abbauvorgänge beeinflußt werden können. Dem Geflügelmast-Alleinfutter werden 6.000-8.000I.E. Vitamin A/kg Futter zugesetzt. In den Versuchen wurden fünf Gruppen von Küken untersucht, die 300, 8.000, 32.000, 64.000 und 128.000 I.E. Vitamin A pro kg Futter erhalten hatten. Vergleichend wurde dazu eine weitere Gruppe in die Untersuchungen einbezogen, die eine Vitamin A-freie Diät erhielt.

Untersuchungen über die Beeinflussung des modellierenden Umbaus setzen voraus, daß sich die zu untersuchenden Gruppen in ihrem Wachstum gleich verhalten, da Wachstums- und Differenzierungsvorgänge korrelativ

verbunden sind. In der Versuchsanordnung war diese Voraussetzung gegeben, da sich die Gruppen 2 bis 6 sowohl im Körpergewicht als auch in der Röhrenknochenlänge gleichmäßig entwickelten. Als morphologische Äquivalente für das Knochenwachstum wurden die Gesamtlänge von Humerus, Femur und Tibia sowie die Struktur der distalen Epiphysenfuge der Tibia bestimmt. In der distalen Epiphysenfuge der Tibia wurden Knorpelwachstum und Eröffnung durch die unterschiedlichen Vitamin A-Gehalte bei den Gruppen 2 bis 6 nicht beeinflußt.

Die modellierenden Umbauvorgänge wurden beispielhaft an der Röhrenknochencorticalis, an der Spongiosa des Humerus und am Vertikaldurchmesser des Wirbelkanales überprüft.

Am weniger belasteten Humerus wurde festgestellt, daß innerhalb des Versuchszeitraumes sich in unterschiedlichen Graden die Struktur der Corticalis vom radiären zum tangentialen Typ wandelte. Diese Wandlung war altersabhängig und wurde nicht von den unterschiedlichen Vitamin A-Mengen beeinflußt. Dagegen konnte festgestellt werden, daß mit steigenden Zusätzen von Vitamin A im Futter die Anzahl der Tiere mit verstärkten modellierenden Abbauvorgängen an der Innenseite der Corticalis zunahm. Ähnliche Befunde konnten an der Corticalis des Femur erhoben werden, wobei das Ausmaß des exzentrisch gerichteten modellierenden Abbaues nicht ermittelbar war, da in allen

Altersstufen und Versuchsgruppen stets eine größere Anzahl von Tieren mit einer Verbiegung des Femurschaftes vorkam.

Die histologische Untersuchung der Tibiacorticalis ergab für alle fünf Gruppen übereinstimmende Strukturmerkmale , was insbesondere für die Dicke der Corticalis, die Weite der Havers'schen Räume und das Ausmaß der periostalen Lamellenneubildung galt. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Endost an der Innenseite der Corticalis gewidmet. Dabei konnte festgestellt werden, daß im Unterschied zu den Gruppen mit Vitamin A-Zusätzen von 8.000 bis 128.000 I.E./kg Futter die Gruppe mit 300 I.E./kg Futter weniger Osteoklasten an der Innenseite der Corticalis zeigte, das heißt, daß bei dieser Gruppe der exzentrisch gerichtete modellierende Abbau deutlich verringert war.

Am deutlichsten war der Einfluß unterschiedlicher Vitamin A-Gaben an der Erweiterung des diaphysären Markraumes und an der vom Foramen pneumaticum her einsetzenden Pneumatisation des Humerus erkennbar. Sowohl bei den 29 Tage alten als auch bei den 50 Tage alten Masthähnchen konnte festgestellt werden, daß dosisabhängig bei der Mehrzahl der Tiere einer Gruppe die Entwicklung der Pneumatisation und die Erweiterung des Markraumes vorgeschritten war. Dabei war der Unterschied zwischen den Tieren der Gruppe 2 und denen der Gruppen 3 bis 6 deutlicher als der zwischen den Küken

der Gruppen 3 und 4 und denen der Gruppen 5 und 6. Dabei bestand der Eindruck, daß die Pneumatisation stärker beeinflußt wurde als die Erweiterung des Markraumes.

Die Überprüfung des 3. Parameters für das Ausmaß des modellierenden Abbaues, die Weite des Wirbelkanales, ergab eine kontinuierliche Erweiterung in Abhängigkeit von der Gesamtentwicklung der Hähnchen, die von den unterschiedlichen Zusätzen an Vitamin A im Futter nicht beeinflußt wurde.

Zusammenfassend ist aus den Ergebnissen ablesbar, daß die Entwicklung der Strukturen in den Corticales der Röhrenknochen unabhängig von den zugeführten Vitamin A-Mengen erfolgte. Dagegen wurden die modellierenden Abbauvorgänge durch steigende Vitamin A-Mengen verstärkt, so daß der exzentrisch gerichtete Knochengewebsabbau an der Röhrenknochencorticalis deutlicher hervortrat, und die Reduktion der Spongiosa bei der Erweiterung des diaphysären Markraumes ausgeprägter war. Entsprechendes galt für die Pneumatisation des Humerus. Die dosisabhängigen Unterschiede im Ausmaß des modellierenden Abbaues traten besonders deutlich zwischen den Tieren der Gruppe 2 (300 I.E./kg Futter) und denen der Gruppen 5 und 6 (64.000 und 128.000 I.E./kg Futter) hervor. Die Gruppen 3 und 4 (8.000 und 32.000 I.E./kg Futter) nahmen eine

Mittelstellung ein. Die Vitamin A-Zusätze im Futter waren ausreichend gewesen, um bei den Tieren aller Gruppen einen normalen Wachstumsverlauf sicherzustellen. Dementsprechend wurde durch diese Mengen das Auftreten einer Hypovitaminose A verhindert, beziehungsweise das Auftreten einer Hypervitaminose A vermieden.

Die innerhalb eines normalen Wachstumsverlaufes erfolgte Beeinflussung der modellierenden Abbauvorgänge bei den Broilern durch die unterschiedlichen Vitamin A-Zusätze im Futter entsprach in ihrer Tendenz den im Schrifttum mitgeteilten Befunden, daß bei der Hypovitaminose A die modellierenden Abbauvorgänge herabgesetzt und bei der Hypervitaminose A gesteigert waren. (WOLBACH u. BESSEY, 1941/42; BARNICOT u. DATTA, 1950)

Die von WOLBACH und HEGSTED (1952) und von BAKER, HOWELL und THOMPSON (1967) bei Hühnern und Entenküken beschriebene Hypervitaminose A war mit wesentlich höheren Dosierungen von Vitamin A als in den vorliegenden Untersuchungen erzeugt worden und hatte stets zu einer Wachstumsdepression geführt, Dabei schienen die Küken selbst hohe Dosierungen von Vitamin A, ohne daß Skelettveränderungen auftraten, vertragen zu können, wie die Untersuchungen von RIGDON (1951) an Entenküken zeigten, die über 50 Tage täglich 25.000 bis 100.000 I.E. Vitamin A erhielten. Allerdings hatte RIGDON nicht die modellierenden Abbauvorgänge untersucht.

Die in den vorliegenden Untersuchungen angewandten Dosierungen bewegten sich noch innerhalb der Grenzen, die nicht zu einer Wachstumsbeeinflussung führten. Zum Teil deckten sie den Bereich ab, der den Vitamin A-Zusätzen im handelsüblichen Geflügelmischfutter entspricht. Der zum physiologischen Wachstum nötige Bedarf an Vitamin A wird gedeckt, wenn 1.3oo bis 1.4oo I.E. Vitamin A/kg Futter verabreicht werden (MENKE, 1969). Geflügelmast-Alleinfutter kann jedoch nach den futtermittelrechtlichen Regelungen in der BRD zwischen 8.ooo und 24.ooo I.E./kg enthalten.

Die am Skelett erhobenen Befunde wurden mit den unterschiedlichen Vitamin A-Gehalten im Futter in Beziehung gebracht. Dabei ergaben sich folgende Schlußfolgerungen : für die normale Skelettentwicklung war ein Gehalt von 3oo I.E./ kg Futter ausreichend, der damit niedriger lag als von MENKE (1969) angegeben. Bei einem Zusatz von 8.ooo I.E. Vitamin A/kg Futter- wie er auch im Handelsfutter vorliegt- waren die modellierenden Abbauvorgänge verstärkt, und zwar war der Unterschied zu den Tieren,die 3oo I.E. erhielten, deutlicher als zu den Tieren der nachfolgenden Versuchsgruppe mit 32.ooo I.E./kg Futter. Die Verstärkung der modellierenden Abbauvorgänge war sich fortsetzend bei Zusätzen von 64.ooo und 128.ooo I.E. Vitamin A nachweisbar.

Die Anzahl der Tiere mit Verbiegungen der Röhren=knochen ließ dagegen keine Beziehungen zu dem Grad der modellierenden Abbauvorgänge erkennen. Daraus konnte gefolgert werden, daß bereits ein Zusatz von 8.ooo I.E./kg Futter die modellierenden Abbauvorgänge verstärkte, daß aber dadurch die mechanische Festig=keit der Röhrenknochen noch nicht vermindert wurde. Das galt auch für die höheren Zusätze bis zu 128.ooo I.E. Vitamin A/kg Futter.

Zum Vergleich zu den beschriebenen Versuchen wurde eine Kükengruppe Vitamin A-frei aufgezogen. Dabei verendeten die Tiere innerhalb von 29 Tagen. Diese Gruppe war mit den vorher besprochenen Gruppen nur in beschränktem Umfang vergleichbar, da eine deut=liche Wachstumsdepression vorlag. Die Wachstumsver=minderung war auch an der Struktur der distalen Epi=physenfuge der Tibia nachweisbar, deren Proliferations=zone verschmälert war. Der Blasenknorpel erschien infolge der verminderten lakunären Eröffnung breiter. Diese Befunde stimmten mit den von WOLBACH und HEG=STED (1952) beschriebenen Veränderungen überein.

In der Struktur der Corticalis von Humerus und Femur zeigten sich Ähnlichkeiten mit denen der Gruppen 2 bis 6. Der Unterschied zu diesen Gruppen bestand aber darin, daß zwischen Markraum und Corticalis ein brei=ter Mantel erhalten war, in dem arrodierte corticale

Lamellenfragmente in einem zarten, fasrig verbreiterten Endost lagen. Diese corticalen Lamellenfragmente waren der Ausdruck des unvollständig erfolgten modellierenden Knochengewebsabbaues. Abweichend von anderen Untersuchungsergebnissen (WOLBACH und HEGSTED, 1952) kam demnach bei Broilern der modellierende Abbau nicht vollständig zum Erliegen, denn Osteoklasten waren endostal noch reichlich auffindbar. Vielfach konnte beobachtet werden, daß sich die Lamellenfragmente durch Abscheidung von Knochengewebe wieder glätteten. Ähnliche Verhältnisse wurden auch an der Corticalis der Tibia festgestellt.

Die Verminderung des modellierenden Knochengewebsabbaues zeigte sich auch am Humerus. Bei den Küken dieser Gruppe war der diaphysäre Markraum noch extrem klein, und die Pneumatisation hatte noch nicht eingesetzt.

Der Wirbelkanal war bei den Vitamin A-frei aufgezogenen Tieren deutlich enger. Bei der Beurteilung war aber zu berücksichtigen, daß die Tiere in ihrer Gesamtentwicklung zurückgeblieben waren. So konnte die geringere Weite nicht allein auf den verminderten modellierenden Abbau beim Vitamin A-Mangel zurückgeführt werden. Außerdem fehlte bei den untersuchten Küken der neurologische Symptomenkomplex, den HOWELL und THOMPSON (1967 und 197o) bei der Avitaminose A des Geflügels beschrieben haben. (Siehe auch WOLBACH und HEGSTED, 1952)

Die Veränderungen am Skelett der Broiler bei der Avitaminose A ließen sich dahingehend zusammenfassen, daß der modellierende Abbau sehr stark herabgesetzt war. Dabei überstieg seine Verminderung das Maß, das bei der gleichzeitig vorhandenen Wachstumsdepression zu erwarten gewesen wäre.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

360 Masthähnchen wurden in 6 Gruppen über einen Versuchszeitraum von 50 Tagen aufgezogen. Dabei enthielt das Geflügelmast-Alleinfutter 300, 8.000, 32.000, 64.000 und 128.000 I.E. Vitamin A/kg. Eine Gruppe erhielt eine Vitamin A-freie Diät. Am 22.,29. und 50. Tag wurden aus jeder Gruppe 20 Tiere getötet. Femur, Humerus und Tibia wurden histologisch, mikroradiographisch und röntgenologisch auf den Stand der Skelettentwicklung untersucht.

Die Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse :

1. Das Skelettwachstum wurde durch den Gehalt des Futters an Vitamin A zwischen 300 und 128.000 I.E. pro kg nicht beeinflußt.

2. Die Entwicklung der Struktur der Röhrenknochencorticalis war vom Alter aber nicht vom zugeführten Vitamin A abhängig.

3. Das Ausmaß der modellierenden Abbauvorgänge, wie Erweiterung des diaphysären Markraumes durch Spongiosareduktion und exzentrisch gerichteter Abbau der Corticalis, war abhängig von den zugefütterten Vitamin A-Mengen. Im Vergleich zu den Hähnchen, die 300 I.E. Vitamin A/kg Futter erhalten hatten, war bei denen, die zwischen 8.000 und 128.000 I.E. Vitamin A/kg Futter bekommen hatten, eine zunehmende Verstärkung der

modellierenden Abbauvorgänge entsprechend der Vitamin A-Dosierung zu beobachten.

4. Die Vitamin A-frei ernährten Masthähnchen zeigten ein vermindertes Skelettwachstum sowie einen herabgesetzten, aber nicht vollständig eingestellten modellierenden Knochengewebsabbau.

V. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

BAIR,G. (1951) Chronic vitamin A poisoning, report of a case. J.Amer.Med.Ass. 146, 1573

BAKER,J.R., J.McC.HOWELL u. J.N.THOMPSON (1967) Hypervitaminosis A in the chick. Brit.J.Exp.Path. 48, 5o7-512

BARNICOT,N.A.(195o) The local action of vitamin A on bone. J.Anat.(Lond.) 84, 374-387

BARNICOT,N.A.u. S.P.DATTA (1969) Vitamin A and bone. In:Bourne,G.H., The biochemistry and physiology of bone. 2nd Edit.II, 197-229

BAVETTA,L.A., S.BERNICK u. B.H.ERSHOFF (1958) Effects of growth hormone on the bone and peridontium of vitamin A-depleted rats. Arch.Path. 66, 61o-617

BENEDIXEN,H.C. (1944) Littery occurence of anophtalmia together with other malformations in swine- presumably due to vitamin A deficiency of the maternal diet. Acta Path.Microb.Scand. 54, 161-179

BENEDIXEN,H.C. (1950) Einige Beobachtungen über Schäden, die durch A-vitaminarmes Futter bei Schweinen hervorgerufen werden. Deut.Tierärztl.Wschr. 57,150-155

BERDJIS,C.C. (1958) Late effects of hypervitaminosis A in the rat. Arch.Path. 66,278-281

Ders. (1959) Hypervitaminosis A and hyperparathyroidism. Arch.Path. 67,355-363

BLACKFAN,K.D. u. WOLBACH,S.B. (1933) Vitamin A-deficiency in infants. J.Pediat. 3,679-706

BLAKEMORE,E.,C.W. OTTAWAY,H.C.SELLERS, E.EDEN u.T.MOORE (1957) The effects of a diet deficient in vitamin A on the development of the skull, optic nerves and brain of cattle. Jour.Comp.Path. 67,277-288

BRUYERE,P. (1971) Spondylose cervicale déformante ou hypervitaminose Achronique chez le chat adulte nourri au foie de boeuf cru. Annalesd.Méd.Vét. 115,1-16

CAFFEY,J. (1951) Chronic poisoning due to excess of vitamin A. Amer.J.Roentgenol. 65,12

CLARK,L. (197o) The effect of excess vitamin A on longbone growth in kittens. J.Comp.Path. 8o,625-634

Ders. (1971) Mid-diaphyseal bone turnover during and after vitamin A toxicosis in kittens. J.Comp.Path. 81,365-371

CLARK,L., A.A.SEAWRIGHT u. J.HRDLICKA (197o) Exostoses in hypervitaminotic A cats with optimal calcium-phosphorus intakes. J.Small Anim.Pract.11,553-561

CLARK,L. A.A.SEAWRIGHT u. R.J.GARTNER (197o) Longbone abnormalties in kittens following vitamin A administration. J.Comp.Path. 8o,113-12o

COHEN,J. C.I.MADDOCK u. S.B.WOLBACH (1955) The effect of parathyroidectomy on the evolution of hypervitaminosis A in rats. Arch.Path. 59,723-726

COLLAZO,J.A. u. J.RODRIGUEZ (1933) Hypervitaminose A. Klin.Wochenschr.12,1732-1734

COSTA,A. u. J.DA GAMA (1952) Beitrag zur Kenntnis der Knochenveränderungen durch Vitamin A-Mangel im Kindesalter. Cat.Puericult.Clin.Bras.17,251-284

DAVIS,T.E.,L.KROOK u.R.G.WARNER (1970) Bone resorption in hypovitaminosis A. Cornell.Vet.60,90-117

DOBSON,K.J. (1969) Osteodystrophy associated with hypervitaminosis A in growing pigs. Austral.Vet.J.45,570-574

EHRENGUT,W (1955) Akuter benigner Hydrocephalus durch Hypervitaminose A bei Keratomalacie. Z.Kinderheilk.77,468-482

ENGLISH,P.B. (1969) Clinical communication: a case of hyperostosis due to hypervitaminosis A in a cat. J.Small Anim.Pract. 10,207-212

FELL,H.B. u. E.MELLANBY (1950) Effects of hypervitaminosis A on foetal mouse bones cultivated in vitro. Brit.Med.J. 4678, 535-539

FIRSCHEIN,H. (1970) Collagen and mineral accretion rates in bone during vitamin A deficiency. Amer.J.Physiol. 219,1183-1187

FRY,P.D. (1968) Cervical spondylosis in the cat. J.Small Anim.Pract. 9,59-61

GALLINA,A.,R.WOLKE, Bone lesions in mild chronic bovine
H.I.FRIER,H.EATON : hypervitaminosis A.
u.C.HELMBOLDT(197o) Arch.Exper.Vet.Med.24,1o91-1o99

GREY,R.M.,S.NIELSEN Pathology of skull,radius and rib
J.E.ROUSSEAU,M.CAL= in hypervitaminosis A of young calves.
HOUN u.H.EATON(1965) Path.Vet. 2,446-464

HELGEBOSTAD,A.(1955) Experimentally induced vitaminosis
A in furred animals.
Nord.Vet.Med. 7,297-3o1

HOWELL,J.McC.u. Changes in the central nervous sys=
J.N.THOMPSON (1965) tem of vitamin A deficient chickens.
Brit.J.Exp.Path. 46, 18- 24

Ders. (1967) Observations on the lesions in vit=
min A deficient adult fowls with
particular reference to changes in
bone and central nerous system.
Brit.J.Exp.Path. 48,45o-454

Ders. (197o) Lesions in the nervous tissue and
bone in ataxic vitamin A deficient
quail.
Acta Neuropath. 16,285-292

IRVING,J.T. (1956) Frühe histologische Veränderungen
in der Knochenformation bei Vitamin
A-Mangel.
Med.Klin. 16,69o-693

KNUDSON,A.G. u. P.E.ROTHMAN (1953) Hypervitaminosis A. Amer.J.Dis.Child. 85, 316-334

KHOGALI,A. (1966) Bone strength and calcium retention of rats in hypervitaminosis A. Quart.J.Exp.Physiol.51,12o-129

LUDWIG,K.S. (1953) Vitamin A-Mangel und Überdosierung und ihre Beziehungen zum Gehalt an alkalischer Phosphatase der Epiphysenfuge. Internat.Z.Vitaminforschg.25,98-1o3

MADDOCK,C.L., S.B.WOLBACH u. S.MADDOCK (1949) Hypervitaminosis A in the dog. J.Nutrit. 39,117-137

MELLANBY,E. (1941) Skeletal changes affecting the nervous system produced in young dogs by diets deficient in vitamin A. J.Physol.99,467-486

Ders. (1944) Nutition in relation to bone growth. Proc.Roy.Soc.Lond.132, 28-46

Ders. (195o) A story of nutritional research. Baltimore: Williams & Wilkins

MENKE,K.H. (1969) Vitaminbedarf des wachsenden Tieres. In : Handbuch der Tierernährung II, 593-6o5 P.Parey Verlag, Berlin-Hamburg

MILLEN,J.W. u. D.WOOLLAM (1956) The effect of the duration of vitamin A-deficiency in female rabbits upon their incidence of hydrocephalus in their young.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.19,17-20

MILLEN,J.W. u. A.D.DICKSON (1957) The effect of vitamin A upon the cerebrospinal-fluid pressure of young rabbits suffering from hydrocephalus due to maternal hypovitaminosis A.
Brit.J.Nutrit.11,440-446

MOORE,L.A. (1939) Relationship between carotene,blindness due to constriction of the optic nerve, papillary edema and nyctalopia in calves.
J.Nutrit. 17, 443-459

MOORE,L.A. u. J.F.SYKES (1940) Cerebrospinal-fluid pressure and vitamin A-deficiency.
Amer.J.Physiol.130, 684-689

OBEL,A.-L. (1967) Vitamin A-Mangel beim Nerz(Krook)
In: E.Jost, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere I,406
P.Parey Verlag,Berlin-Hamburg

PRYOR,W.J. A.A.SEAWRIGHT u. P.McCosker (1969) Hypervitaminosis A in the pig.
Austr.Vet.J.45,563-569

RIGDON,R.H. J.C.RUDE u. J.G.BIERI (1951) Effect of hypervitaminosis A and hypovitaminosis A on the skeleton of a duck. Arch.Path. 52,299-314

RINEBERG,J.E. u. GROSS,R.J. (1951) Hypervitaminosis A with infantile cortical hyperostosis. J.Amer.Med.Ass. 146,1222

RODAHL,K. (1950) Hypervitaminosis A in the rat. J.Nutrit. 41, 399-421

SANDERSLEBEN,J.VON (1972) Spondylosis ankylopoetica der Hals- und Brustwirbelsäule bei der Katze als Folge einer Vitamin A-Hypervitaminose. Kleintierpraxis Jhg.17,H.6,165-172

SANDSTEDT,H. A.L.OBEL,K.SJÖBERG u. K.A.KARLSSON (1946) Undersökningar över deb tidiga földdödlghetens orsaker. Skand.Vet.Tidskr.36,259-310 u. 321-351

SEAWRIGTH,A.A., P.B.ENGLISH u. R.GARTNER (1967) Hypervitaminosis A and deforming cervical spondylosis of the cat. J.Comp.Path.77,29-39

Ders. (1968) Hypervitaminosis A of cats in Brisbane. Austral.Vet.J.44,203-205

Ders. (1970) Hypervitaminosis A of the cat. Advances Vet.Sci.14, 1-24

STRAUSS,K. (1934) Beobachtungen bei Hypervitaminose A. Beitr.Path.Anat. 94, 345-352

THOMAS,L., R.T.McCLUSKEY, J.I.POTTER u. G.WEISSMAN (196o) Comparison of the effects of papain and vitamin A on cartilage in rabbits. J.Exp.Med. 111, 7o5-718

WILDING,G.P. (1971) Danger of all-liver diet for a cat. Vet.Rec. 89, 15o-151

WOLBACH,S.B. u. O.A.BESSEY (1941) Vitamin A-deficiency and the nervous system. Arch.Path. 32, 689-722

Ders. (1942) Tissue changes in vitamin A-deficiencies. Physiol.Rev. 22, 233-289

WOLBACH,S.B. u. D.M.HEGSTED (1952) Vitamin A-deficiency in the duck. Arch.Path. 54, 548-563

Ders. (1952) Vitamin A-deficiency in the chick. Arch,Path. 54, 13-29

Ders. (1952) Hypervitaminosis A and the skeleton of growing chicks. Arch.Path. 54, 3o-38

Ders. (1953) Hypervitaminosis A in young ducks. Arch.Path. 55, 47-54

WOLBACH, S.B. u. C.L.MADDOCK (1952) Vitamin A acceleration of bone growth sequence in hypophysectomized rats. Arch.Path. 53, 273-278

WOLKE,R.E., S.W.NIELSEN u. J.E.ROUSSEAU (1969) Bone lesions of hypervitaminosis A in the pig. Amer.J.Vet.Res. 29, 1oo9-1o23

WOLKE,R.E., H.D.EATON, S.W.NIELSEN u. C.F.HELMBOLDT (1969) Qualitative and quantitative osteoblastic activity in chronic porcine hypervitaminosis A. J.Path. 97, 677-686

Herrn Professor Dr. Klaus Dämmrich danke ich für die Überlassung des Themas und für seine Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Herrn Professor Dr. Kurt Bronsch und Herrn Dr. Gert Rodenhoff danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der Tierversuche.

Den technischen Assistentinnen Frau D.Dittmann und Fräulein H. Ilgmann danke ich für die Hilfe bei der Erstellung der Tabellen und der histologischen Schnitte. Der Fotolaborantin Frau B. Klusmann danke ich für die Hilfe bei der Herstellung der Fotographien.

L e b e n s l a u f

Am 8. Februar 1947 wurde ich, Andreas Schroeter, in Celle geboren, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Artur Schroeter und seiner Frau Marianne, geborene Baronesse von Maydell.

Von 1953 bis 1957 besuchte ich die Volksschule in Wathlingen, Kreis Celle. Von 1957 bis 1966 war ich Schüler am Gymnasium Ernestinum in Celle im neusprachlichen Zweig. Am 25.2.1966 bestand ich die Reifeprüfung.

Vom 1.4.1966 bis 30.9.67 leistete ich meine Wehrpflicht ab.

Im Wintersemester 1967/68 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Nach der tierärztlichen Vorprüfung im September 1969 studierte ich an der Freien Universität Berlin weiter und legte am 5.9.1972 das Staatsexamen ab. Im Oktober 1972 erhielt ich die Approbation als Tierarzt.

Seit Januar 1973 bin ich Teilnehmer am Seminar für Tropenveterinärmedizin an der FU Berlin.